

процессов в сосудах головы менее выражены и не наблюдается развитие коллатералей. Генерализация атеросклеротического процесса характерна для сосудов нижних конечностей. Частота микрососудистых осложнений у больных МС от гиперС-пептидемии не зависит. Необходимо поиски способов коррекции гиперС-пептидемии. По нашим наблюдениям, бигуаниды снижают гиперС-пептидемию.

#### *Литература*

1. Ожирение. Рук-во для врачей /Под ред. Н.А.Белякова, В.И.Мазурова.- СПб, 2003.
2. Bloomgarden Z.T. American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) consensus conference on the insulin resistance syndrome: 25-26 August 2002, Washington. //Diabetes Care.-2003.-V.4.-P.1297-1303.
3. Marques R.G., Fontaine M.J., Rogers J. C-peptide: much more than a byproduct of insulin biosynthesis. //Pancreas.- 2004.-V.29, 3.-P.231-238.
4. Sjoquist M., Huang W., Johansson B.L. Effect of C-peptide on renal function at the early stage of experimental diabetes. //Kidney Int.-1998.-V.54, №3.-P.758-764.
5. Wahren J. Ernst-Friedrich-Pfeiffer Memorial Lecture. New aspects of C-peptide physiology. //Horm. Metab. Res.-1998.-V. 30, №1.-P.2-5.

## **ДИЛАТАЦИИ СОСУДОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА**

**Ткач Н.В., Парамонова Н.С., Максимович Н.А.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
Беларусь*

В течение последних десятилетий сахарный диабет стал одной из актуальных проблем здравоохранения в большинстве развитых стран мира. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о неуклонном росте заболеваемости детей сахарным диабетом 1 типа. Основной причиной инвалидизации и летальности таких больных являются сосудистые осложнения [3].

В настоящее время обсуждается гипотеза, согласно которой в основе самых ранних проявлений микро- и макроангиопатий при сахарном диабете лежит дисфункция эндотелиальных клеток сосудов [5]. Считают, что дисфункция эндотелия, развивающаяся на фоне гипергликемии, приводит к срыву регуляции тонуса сосудов, развитию воспалительных реакций и в конечном итоге – к формированию атеросклеротических изменений [4]. Отмечена высокая частота встречае-

мости у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа доклинических форм диабетических ангиопатий [1]. Однако патогенетические механизмы развития сосудистых осложнений при сахарном диабете пока полностью не раскрыты. Поздняя диагностика и неэффективность лечения во многом обусловлены бессимптомным течением ангиопатий на этапе, когда процесс обратим. Поиск доклинических маркеров и активное выявление данных осложнений у больных с сахарным диабетом на более ранних этапах их формирования является по-прежнему актуальной задачей.

Исходя из этого, целью проводимого нами исследования является изучение особенностей зависимой от эндотелия дилатации системных сосудов у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа.

#### *Материал и методы исследования*

Обследовано 25 детей обоего пола с диагнозом сахарный диабет 1 типа в возрасте от 9 до 17 лет, находившихся на обследовании и лечении в УЗ «Детская областная клиническая больница» г.Гродно и 20 здоровых детей и подростков.

По длительности заболевания больные были разделены на 2 группы. В первую группу вошли дети с длительностью заболевания мене 2 лет ( $n=13$ ), во вторую – больные, страдающие сахарным диабетом 2 года и более ( $n=12$ ). Все больные на момент обследования находились в стадии клинико-метаболической декомпенсации сахарного диабета и получали инсулинотерапию.

Исследование зависимой от эндотелия дилатации сосудов осуществлялось методом реоплетизмографии на реоанализаторе РА-05 [2]. Измерения выполнялись через 3 часа после приема пищи и введения препаратов инсулина, после отдыха в положении лежа в течение 20 минут. Оценка степени зависимой от эндотелия дилатации сосудов осуществлялась путем реографического исследования прироста пульсового кровотока предплечья в постокклюзионную фазу (после 4 минутной окклюзии кровотока плечевой артерии). В течение 90 секунд после окклюзии осуществлялся мониторинг пульсового кровотока в предплечье. Нормальной реакцией считали максимальное увеличение пульсового кровотока в предплечье после окклюзии не менее 10% от исходного уровня. Через 20 минут после окклюзионной пробы ребенок получал нитроглицерин сублингвально в дозе 0,1 мг на 1кг массы тела, и в течение 15 минут оценивались показатели пульсового кровотока. Проба с нитроглицерином использовалась в качестве контроля с целью диагностики нарушений эндотелийнезависимых механизмов вазодилатации [ 2].

### *Результаты исследований и их обсуждение*

В ответ на окклюзионную пробу максимальный прирост пульсового кровотока в предплечье у здоровых детей и подростков в течение 90-секундного мониторинга составил 25,2% по сравнению с исходными значениями. Максимальный прирост пульсового кровотока в предплечье после окклюзионной пробы у больных с СД был достоверно ниже по сравнению со здоровыми детьми и составил 9,1% ( $p < 0,001$ ).

У всех обследованных пульсовой кровотока в предплечье на 3-6 минуте после приема нитроглицерина увеличивался по сравнению с исходным более чем на 19%, что служило доказательством сохранности эндотелийнезависимого гуанилатциклазного механизма вазодилатации у обследованных детей. Был осуществлен анализ динамики прироста пульсового кровотока в ответ на окклюзию артериального кровотока у больных сахарным диабетом в зависимости от длительности заболевания. Максимальный прирост пульсового кровотока в ответ на окклюзионную пробу отмечался у детей с длительностью заболевания до 2 лет (11,5 %), NO-зависимая дисфункция эндотелия выявлена у 6 больных из этой группы.

У детей с длительностью заболевания более 2 лет максимальный прирост пульсового кровотока в предплечье после окклюзии составил 6,7% по сравнению с исходным, а NO-зависимая дилатация сосудов предплечья была сохранена только у 1 больного.

Таким образом, анализ полученных данных показал, что у детей с сахарным диабетом 1 типа имеет место снижение зависимой от эндотелия постишемической дилатации сосудов предплечья, причем у большинства из них диагностирована NO-зависимая дисфункция эндотелия, приводящая к системному нарушению регуляции сосудистого тонуса. Особенно выраженные нарушения дилататорных свойств сосудов выявлены у длительно болеющих детей. Предполагается, что основным пусковым фактором эндотелиальной дисфункции при сахарном диабете может служить хроническая гипергликемия. Считают, что высокие концентрации глюкозы способны оказывать как непосредственное повреждающее действие на эндотелий сосудов, так и через активацию некоторых биохимических процессов [5,6].

Выявленные нарушения эндотелийзависимой вазодилатации сосудов у детей, страдающих сахарным диабетом 1 типа, являются одним из ранних маркеров, свидетельствующих об угрозе развития сердечно-сосудистых осложнений этого заболевания, что должно учитываться при разработке новых подходов к лечению данной категории больных.

#### *Литература*

1. Вотякова О.И., Рывкин А.И., Новожилова И.Ю. и др. Функциональное состояние сосудистого русла нижних конечностей у детей с сахарным диабетом// Педиатрия. - 2004. - №4. - С. 41-43.
2. Максимович Н.А., Вильчук К.У., Максимович Н.Е. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия: методические рекомендации МЗРБ. – Гродно, 2001. – С. 19.
3. Мартынова М.И., Марченко Л.Ф. и др. Осложнения сахарного диабета у детей и подростков: современная концепция патогенеза, функциональной диагностики и терапии// Педиатрия. – 2003. - №5. С.90-95.
4. Шестакова М.В., Ярек-Мартынова И.Р., Иванишина И.С., Александров А.А. Кардиоренальный синдром при сахарном диабете: факторы риска и механизмы развития// Проблемы эндокринологии. – 2005. - №3. - С.11-18.
5. Chan N.N., Vallance P, Colohoun H.M. Nitric oxide and vascular responses in Type 1 diabetes. Diabetologia. – 2000. – 43.- P. 137-147.
6. Cosentino F., Hishicawa K., Katusic ZS, Luscher TF. High glucose increases nitric oxide synthase expression and superoxide anion generation in human aortic endothelial cells. Circulation. –1997. – 96.- P. 25-28.

### **МЕХАНИЗМЫ СНИЖЕНИЯ АДАПТАЦИОННЫХ РЕЗЕРВОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У МУЖЧИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ СЕРДЦА**

**Трисветова Е.Л.<sup>1</sup>, Лысый Ю.С.<sup>2</sup>, Вараницкая Н.М.<sup>2</sup>,  
Медушевская Ю.В.<sup>1</sup>**

**УО «Белорусский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>,  
Беларусь**

**ГУ «432 Главный военный клинический госпиталь»<sup>2</sup>, Беларусь**

Моделирование физической нагрузки с помощью велоэргометрии позволяет оценить немедленные компенсаторно-приспособительные реакции в организме, выявить механизмы, влияющие на их уровень. Реакции сосудистой стенки, возникающие в ответ на вне- и внутрисосудистые стимулы, обусловлены многими факторами, из которых наиболее важным является функциональное состояние эндотелия. Дисфункция эндотелия определяется при распространенных в популяции заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Состояние функции эндотелия при малых аномалиях сердца (МАС), возникающих в